Aus dem Dr. Senkenbergischen pathologisch-anatomischen
Institut Frankfurt a. M.

# Ueber Schrumpfmagen
## nach Gastritis phlegmonosa

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

**Eduard Schmidt**
approb. Arzt.

München 1913
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus dem Dr. Senkenbergischen pathologisch-anatomischen
Institut Frankfurt a. M.

# Ueber Schrumpfmagen nach Gastritis phlegmonosa

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

**Eduard Schmidt**
approb. Arzt.

München 1913
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Falkultät
der Universität München.

Referent:
Herr Professor Dr. Borst.

Noch im Jahre 1897 konnte Riegel die Behauptung aufstellen: „Die Gastritis phlegmonosa stellt eine der seltensten Erkrankungen des Magens dar. Er stützte sich dabei auf die Tatsache, daß erst 50 Fälle von Gastritis phlegmonosa in der Literatur bekannt waren. Heute hat sich ihre Zahl mehr als verdoppelt. Damit dürfte der Beweis erbracht sein, daß die Gastritis phlegmonosa zwar keine allzu häufige Erkrankung des Magens ist, aber auch nicht so selten vorkommt, als man früher allgemein angenommen hat.

Nach Leube hat Brinton zuerst auf die Gastritis phlegmonosa aufmerksam gemacht, der ihr im Gegensatz zur Linitis plastica, den Namen Linitis purulenta gegeben hat, während Brissaud die erste klassische, noch heute gültige Beschreibung derselben Andral zuschreibt. Die ältesten Berichte aber reichen bis in die 2. Hälfte des 17. Jahrhunderts zurück (Borch 1656, Sand 1695, Vorwaltner, Bonet). 1767 gab Lieutaud die erste Zusammenstellung der bis dahin veröffentlichten Beobachtungen, er konnte 7 Fälle verzeichnen, doch sind wohl alle als Abszesse aufzufassen. Erst 1874 folgte eine weitere Statistik durch Löwenstein; er führte 23 Fälle von eigentlicher Magenwandphlegmone an. 1890 berichtet Reinking bereits von 40 Fällen, denen

Mintz 1892 weitere 3 Beobachtungen beigesellte. Jakoby verzeichnet im Jahre 1900 64 Fälle, von denen Ziemann 8 als Abszesse ausscheidet. Auf Grund 10 weiterer Phlegmonen, die ihm in der Literatur begegnet sind, vermag er deren Zahl auf 66 zu erhöhen. Schnarrwyler ferner sammelte 1906 80 Beobachtungen und fügt diesen 3 neue hinzu. Münter weiß von 90 Fällen zu berichten. Diesen allen gegenüber behauptet Cheinisse, daß ihre Statistiken unvollständig seien, und schätzt die Zahl der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen auf etwa 100, wobei er eine Reihe von Autoren aufzählt, die von den oben genannten übersehen worden seien. Endlich fand Jensen (1911) 121 Fälle in der Literatur vor, denen er 10 neue anreiht; allerdings bezeichnet er selbst 16 davon als Abszesse.

Unter Gastritis phlegmonosa oder purulenta — noch eine Reihe anderer Namen wurde gebraucht (so spricht Brinton von Linitis purulenta, Raynaud von infiltration purulente des parois de l'éstomac) — versteht man eine eitrige oder eitrig-fibrinöse Entzündung der Magenwand mit dem Hauptsitz in der Submucosa. Von hier aus greift die Eiterinfiltration meist auf das intermuskuläre Bindegewebe über und kann bis in die Serosa vordringen und so eine Peritonitis auslösen. Die Mukosa kann ebenfalls von Eiterzellen durchsetzt werden und zeigt dann meist Blutungen, Erosionen, Nekrosen und kleienartige Fibrinbeläge. Steigert sich die eitrige Entzündung bis zur eitrigen Einschmelzung, so kommt es je nach Ausdehnung derselben zu größeren

oder kleineren Abszessen. Heilt die Phlegmone, wie das in seltenen Fällen beobachtet wurde, aus, so entwickelt sich das Bild eines Schrumpfmagens (Kaufmann, Schnarrwyler).

Man hat zu unterscheiden zwischen der zirkumskripten Magenwandeiterung oder dem Abszeß, und der diffusen oder Phlegmone. Beide kommen in der Regel getrennt vor, doch wurden Abszeß und Phlegmone auch gleichzetig angetroffen, und es ist schwer zu entscheiden, ob der Abszeß die Ursache der Phlegmone oder das umgekehrte Verhältnis der Fall ist. So berichtet Auvray von 4 Abszessen, kombiniert mit Phlegmone, die die ganze Magenwand einnimmt. Ackermann fand einen Magen, der multiple Abszesse enthielt, ihre Umgebung war phlegmonös erkrankt. Treuberg berichtet von gleichzeitigem Bestehen eines Abszesses am Pylorus und erheblicher Verdickung der Wand des Magens.

Die Gastritis phlegmonosa findet sich öfter kombiniert mit anderen Erkrankungen des Magens vor; so hat Merkel einen Fall von akuter diffuser Magenwandphlegmone, bei der gleichzeitig ein chronisches Magengeschwür bestand, berichtet (vergl. Belfrage und Hedenius, Gläser, Lenander). Auch im Verein mit Karzinom, besonders dem ulzerierenden Krebs, wurde Magenwandeiterung beobachtet (Schnarrwyler, Caskay u. a. m.). Und wenn auch Robertson 2 Fälle beschreibt, in denen er das chronische Magengeschwür als Ursache der bestehenden Gastritis phlegmonosa anschuldigt, so ist doch auf-

fallend, daß bei der relativen Häufigkeit von Magengeschwür und Krebs verhältnismäßig selten Magenwandphlegmone beobachtet wird.

Von anderen Komplikationen wäre noch zu erwähnen Leberzirrhose, an die sich Magenwandphlegmone und nachfolgende Allgemeinsepsis anschloß.

Abszeß und Phlegmone können als primäre Erkrankungen auftreten. Fälle dieser Art sind von Deininger, Liese, Lewandowski, Schultze, Chvostek, Creszenzi u. a. beschrieben. Häufiger sind sie sekundär.

Die eitrige Entzündung der Magenwand wird durch Bakterien hervorgerufen. In den meisten Fällen (28) wurden Streptokokken nachgewiesen; Adams und Münter fanden Pneumokokken; Caskey wies Staphylokokken nach; auch Mischinfektionen wurden beobachtet (Dorbeck, Matthes, Hall und Simpson, Hopkins-Weir); endlich fanden Fraenkel, Kelynak, Klieneberger und Löwenstein Mikrobien, meist Kokken, die nicht näher spezifiziert werden konnten. Zweifellos muß man, wo sich keine andere Erklärung findet, annehmen, daß die Bakterien mit der Nahrung aufgenommen werden, trotz der bakteriziden Wirkung des Magensaftes durch die Mukosa durchzuwandern und sich in der weitmaschigen, lockeren Submukosa festzusetzen vermögen. In anderen Fällen gelangen die Bakterien von einem primär erkrankten Organ aus in den Magen. So beobachtete Simmonds eine Gastritis phlegmonosa im Anschluß an eitrige Bronchitis. Die Bakterien waren durch verschlucktes Sputum in den Magen gelangt.

Schwartz beschuldigt längerdauernde Eiterung der Tonsillen für die Entstehung einer Gastritis phlegmonosa; nach Gingivitis hat Lindemann, nach Extraktion von 18 Zähnen haben Hall und Simpson Magenwandeiterung beobachtet.

Während einerseits die Mukosa völlig intakt sein kann — Crescenzi konnte nicht die geringste Schädigung derselben entdecken —, wurden doch in einer Reihe von Fällen mechanische Verletzungen der Schleimhaut nachgewiesen, so durch Einführen von Sonden (3 Fälle von Jensen), nach unblutiger Dilatation des Pylorus (Hemmeter und Anus). Schnarrwyler fand als Entstehungsursache Gastroenterotomie nach Pyloruskarzinom und nimmt an, daß die im Magen jedenfalls vorhandenen Streptokokken bei Gelegenheit der operativen Eröffnung der Magenwand in dieselbe eindrangen. Eine ähnliche Wahrnehmung machte Page. Auch hier wurde Gastroenterostomie wegen maligner Oesophagusstriktur vorgenommen; im Anschluß daran entwickelte sich eine Gastritis phlegmonosa.

Unter die Rubrik der mechanischen Verletzungen dürfte noch eine Reihe von Vergiftungen fallen, so Vergiftung durch Oxalsäure, die eine starke Verätzung der Magenwand verursachte (Simmonds); andere Vergiftungen, durch Jodkali und Calomel — als Medikamente verabreicht (Triger) — oder chronische Arsenikvergiftung dürften eine chronische Gastritis hervorgerufen haben. Denn gerade die gewöhnliche einfache Gastritis, die akute sowohl wie die chronische,

mag einen wichtigen Prädispositionsfaktor darstellen, und es ist merkwürdig, daß darauf in der gesamten Literatur noch nicht genügend Wert gelegt wurde. Die gequollene, aufgelockerte, verdickte Mukosa, die durch Abstoßung des Epithels oft kleine Substanzverluste oder wenigstens oberflächliche Erosionen aufweist, bietet den Bakterien, die infolge des oft bedeutend herabgesetzten Säuregehaltes des Magensaftes von diesem keine Schädigungen zu erleiden haben, eine offene Türe. Erst von diesem Gesichtspunkte aus wird es verständlich, weshalb stets Potatorium, Diätfehler und Erkältung als ätiologische Momente herangezogen werden.

Man hat ferner nach schweren Infektionskrankheiten Gastritis phlegmonosa entstehen sehen, wie Puerperalfieber (Mauncovry), nach Typhus (Garch), Pyämie (Löwenstein). Allein es war nicht zu entscheiden, ob sie in diesen Fällen hämatogen oder auf dem Lymphwege entstanden ist. Schnarrwyler erklärt einen von ihm beschriebenen Fall lymphogen entstanden, während Cheinisse für hämatogene Entstehung eintritt. Kermauner beobachtete Gastritis phlegmonosa im Verlauf einer Schwangerschaft und spricht sich gegen die metastatische Form derselben aus. Endlich hat Woloschin im Verlauf einer Lungentuberkulose eitrige Magenwandentzündung beobachtet. In der Magenwand wurden Streptokokken gefunden. Der Weg der Infektion konnte nicht geklärt werden, und Woloschin nimmt an, daß die Tuberkulose trotz ihrer geringen Ausbreitung Septikämie hervorgerufen habe, deren Folge die Gastritis phlegmonosa war.

Von der Erkrankung wurden 71 Männer und 31 Frauen betroffen, bei 29 war kein Geschlecht angegeben. Man hat auf Grund dieser Wahrnehmung eine Bevorzugung des männlichen Geschlechtes konstruiert.

Was das Alter angeht, behauptet Budd, daß die Gastritis phlegmonosa nicht vor dem 45. Lebensjahre vorkäme. Doch wurde sie vom 11. (Löwenstein) bis 76. Lebensjahre (Auvray, Schmidt) in fast allen Lebensaltern beobachtet.

Für den klinischen Verlauf der Gastritis phlegmonosa unterscheidet Maixner drei Stadien, und zwar 1. die charakteristischen Symptome, 2. das Remissions- und Exacerbationsstadium und 3. die Peritonitis. Bouveret will eine Periode vor und eine nach dem Auftreten der Peritonitis unterschieden wissen, und Triger zergliedert ihren Verlauf in Prodromalstadium und eigentliche Krankheitsperiode.

Die klinischen Symptome sind sehr mannigfaltig. Erbrechen, Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Diarrhöen, abwechselnd mit hartnäckiger Obstipation, Druck- und Schmerzgefühl im Epigastrium, Schüttelfrost, ja sogar Delirien. In 3 Fällen wurden keine Krankheitserscheinungen angegeben. Allein der von Mauncovry beschriebene Fall war eine schwere Pyämie nach Puerperalfieber und bot während der kurzen Beobachtungszeit das Bild einer Peritonitis. Andral und Cruveilhier verzeichneten überhaupt keine klinischen Angaben, sondern berücksichtigten nur ihren Sektionsbefund. Anderseits muß zugegeben werden, daß eine Phlegmone der Magenwand sub-

akut einsetzen und ohne klinische Symptome verlaufen kann, oder daß die Beschwerden des Patienten nur gering sind und übersehen werden. Eine Reihe von Fällen verlief unter erheblichen Temperatursteigerungen, andere fieberlos (Asverus, Heyfelder). Eiter im Erbrochenen wurde in keinem der mit Sicherheit als Phlegmonen diagnostizierten Erkrankungen gefunden. Klieneberger will als charakteristisches Symptom Druckschmerzen im Epigastrium angesehen wissen. Er mag ein sehr häufiges Symptom sein, doch kann er fehlen, und schließlich kann man ihn in einer Reihe von Erkrankungen der Nachbarorgane nachweisen. Auch Palpation des Tumors in der Magengegend ist kein zuverlässiges Symptom. War ein solcher vorhanden, so handelte es sich in der Regel um einen Abszeß, der eine gewisse Größe erlangt hatte; bei diffuser Magenwandeiterung war nie ein Tumor zu fühlen. Interessant ist es vielleicht an dieser Stelle eine Beobachtung von Leube anzuführen, die sämtliche Symptome einer Gastritis purulenta bot. Bei der Sektion wurde nur eine hochgradige Entzündung der Magenschleimhaut mit ungewöhnlich starker eitriger Sekretion auf der freien Oberfläche gefunden.

Sehr häufig entwickelt sich im Anschluß an Gastritis phlegmonosa Peritonitis; mit dem oft schon frühzeitigen Einsetzen derselben wird das gesamte Krankheitsbild von ihr beherrscht; weiterhin können sich eitrige Pleuritis, Pericarditis und Lebervenenthrombose anschließen.

Die Dauer der Erkrankung schwankt zwischen

1—20 Tagen, gewöhnlich währt sie 5—16 Tage, doch kann sie auch in 1—2 Tagen zum Tode führen, in anderen Fällen zog sie sich über 4 Wochen (Glax), ja 4 Monate (Blum und Perin) hin.

Die Prognose der eitrigen Magenwandentzündung ist sehr ernst, geradezu infaust. Doch gibt es auch Fälle, die ausheilen können (Oehler und eigener Fall). Aber auch in solchen Fällen wird der Magen exstirpiert werden müssen, da infolge der enormen Veränderungen derselbe funktionsunfähig geworden ist. Beckler, Canutin und Glax berichten von Fällen, die ausheilten; es handelte sich wahrscheinlich um Abszesse. Weiterhin erzählt Lengemann von einem 18jährigen Mädchen, das wegen Verdacht auf perforiertes Ulcus laparatomiert wurde. Man fand Gastritis phlegmonosa. Es erfolgte Heilung, und Lengemann kommt zu dem Resultat, daß bei frühzeitiger Laparatomie und Tamponade das Zustandekommen einer Peritonitis verhütet wird und Ausheilung erfolgt. König teilt Beobachtungen über Magenwandphlegmone im subakuten Stadium und Heilung durch Magenresektion mit: Eine 28jährige Frau erkrankte vor 5 Monaten mit hohem Fieber, Kopfschmerz und Erbrechen (Typhusverdacht). Nach Rückgang der akuten Erscheinungen blieben Magenbeschwerden unabhängig vom Essen zurück; häufiges Erbrechen braungelber Massen, starke Abmagerung. Bei der Laparatomie Magen gerötet, mit flächenhaften, zarten Adhäsionen bedeckt; Magenwand eigentümlich weich geschwellt, am stärksten an der großen Kurvatur. Resektion nach Kocher.

Magenwand phlegmonös; Schleimhaut infolge zahlreicher spontaner Durchbrüche siebartig durchlöchert, eitrig unterminiert. Endlich berichtet Oehler (1905) von totaler Magenschrumpfung im Anschluß an eine ausheilende phlegmonöse Gastritis.

Die Diagnose ist nach Leube beim Lebenden nicht möglich; auch vor ihm äußerte sich Jules Renault in demselben Sinne; Cheinisse tritt diesen Anschauungen entschieden in den Weg; Tatsache ist, daß nicht nur die akuten, auch die subakuten Formen der Phlegmone nicht diagnostiziert wurden.

Die Therapie der akuten Erkrankungen wird eine rein symptomatische sein. So empfiehlt Boas Eisbeutel auf die Magengegend; Eispillen innerlich, Morphium, Chinin, Stimulantien, Opiate in Form von Suppositorien. Klauber empfiehlt Magenspülungen; Triger operativen Eingriff, den Jacoby für selbstverständlich hält; Riegel Probelaparatomie.

Pathologisch-anatomisch zeigt sich bei der diffusen Magenwandeiterung bald die ganze Magenwand, bald nur ein kleiner Teil derselben ergriffen, in der Regel sitzt die Veränderung dann am Pylorus. Der ganze Prozeß geht mit einer oft enormen Verdickung der Magenwand bis um das 16fache (Cheinisse) einher; auf der Schnittfläche quillt bald eitrige, bald serös-eitrige Flüssigkeit vor, in weiter vorgeschrittenen Fällen läßt sich die eitrige Infiltration nur mehr mikroskopisch nachweisen, wie in dem von Hilton Fagge beobachteten Fall. In ausgeheilten Fällen sieht

man meist alle Schichten mehr oder minder von Granulationsgewebe durchsetzt.

Die Submukosa ist der Hauptherd der Erkrankung und als solcher auch am meisten verändert. Hochgradig verdickt, zeigt sie meist sulzige, grünlichgelbe oder trübgelbe Beschaffenheit. In weiter vorgeschrittenen Fällen kann die Submukosa vollständig zerstört sein. Dann bildet sich zwischen Muskularis und Mukosa eine Eiterschicht, die von einem feinen Maschennetz durchzogen ist; auf Druck quillt Eiter vor. Im Ausheilungsstadium endlich tritt an Stelle der Infiltration Granulations- und Narbengewebe, das die oft erhebliche Schrumpfung des Magens bewirkt. In diesem läßt sich oft noch kleinzellige Infiltration nachweisen.

Die Muskularis kann, wie in vielen Fällen beobachtet wurde, verschont bleiben, in anderen aber schreitet die Eiterung auf das interfaszikuläre, lockere Bindegewebe, den Lymphbahnen folgend fort, drängt die fettig degenerierenden Muskelbündel auseinander oder ergreift diese selbst und bringt die ganze Muskelschicht zur Einschmelzung, so daß zwischen Mukosa und Serosa eine einzige Eiterhöhle entsteht. Fast in allen Fällen ist auch die Schleimhaut mehr oder weniger intensiv beteiligt. Von der Submukosa aus greift nämlich meist die Eiterung zwischen den Drüsenschläuchen auf das interglanduläre Gewebe unter kleinzelliger Infiltration desselben und fettiger Degeneration der Drüsenepithelien über. Die Schleimhaut erscheint sonach verdickt, hyperämisch und kann zahlreiche kleinere und größere

Blutaustritte aufweisen. In einer Reihe von Fällen hat die eitrige Infiltration die Schleimhaut an mehreren Stellen durchbrochen, wodurch eine siebförmige Durchlöcherung entstand; auch Erosionen hat man beobachtet.

Die Serosa ist ebenfalls nur in wenigen Fällen unbeteiligt geblieben. Schnarrwyler meint, mikroskopische Infiltration könne wohl kaum über einer phlegmonösen Partie vermißt werden, und berichtet von einer eigenen Beobachtung, wo die Lymphwege mikroskopisch sichtbar affiziert waren. Mit der Ausbreitung der Phlegmone auf die Serosa kommt es zunächst zu Verklebungen und eventuell zu Verwachsungen mit den Nachbarorganen oder zur Peritonitis, die rasch um sich greift.

## EIGENER FALL.*)

O. B., 49 Jahre alt, Kaufmannsfrau. Eintritt 4. 7. 11.

Anamnese: Eltern starben früh, an unbekannter Ursache. Als Kind war Pat. immer gesund. Bis vor 6 Jahren verheiratet; Ehe kinderlos. Menstruation stets regelmäßig, ist seit fünf Jahren ausgeblieben. Pat. ist seit 4 Jahren sehr nervös und erregt, leidet oft unter Weinkrämpfen. Seit $3^1/_2$ Jahren hat sie über heftige Magenbeschwerden zu klagen. Druck heftigster Art in der Magengegend, bricht nach jedem Bissen. Im Er-

*) Herr Sanitätsrat Dr. Roemheld, sowie die Herren Prof. Dr. Blum und Dr. Sasse haben mir in liebenswürdiger Weise ihre Krankengeschichten zur Verfügung gestellt, nach denen ich folgenden Bericht zusammengestellt habe.

brochenen nie Blut. Erbrechen und Magenschmerzen wechseln ständig. Seit 3 Jahren besteht auch hartnäckige Obstipation, nie Diarrhöe. In den letzten Jahren hat Pat. um 35 kg abgenommen, im letzten Vierteljahr allein um 30 Pfund.

Derzeitige Klagen: Druckgefühl unter dem Brustbein, das, nach dem Rücken hin ausstrahlend, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, öfter des Tages auftritt. Sodbrennen fehlt, dagegen besteht Aufstoßen, das meist Erleichterung verschafft, und häufiges Erbrechen. Oft habe sie heftiges Heißhungergefühl; Appetit sei gut, aber sie könne nichts behalten. Hartnäckige Stuhlverstopfung; sie fühle sich sehr nervös und aufgeregt; jede Kleinigkeit könne sie ärgern; auch fühle sie sich müde; der Schlaf sei leidlich.

Status: Größe 150; Körpergewicht 32,8 kg. As. 1—2; Hämoglobin 70 T.; Ton. R. R. 145; Doll B . Außerordentlich abgemagerte, blasse Dame. Muskulatur und Fettpolster fast ganz geschwunden. Haut und sichtbare Schleimhäute sehr blaß. Pupillen reagieren gut. Trigeminus-Druckpunkte o. B. Starke Struma, besonders rechts. Zunge nicht belegt. Supraklavikulardrüsen geschwollen.

Herz: Spitzenstoß innerhalb der Mammillarlinie im 5. Z. R. R.. Herztöne auch im Liegen rein. Puls 120, gleichmäßig.

Lungen: Grenzen gut verschieblich; reines Bläschenatmen; keine Dämpfung.

Abdomen: Eingezogen, straff. Pulsation im Epigastrium zu fühlen; Resistenz nicht fühlbar; kein auffälliger Druckschmerz. Leber und Milz

am Rippenbogen zu fühlen. Die rechte Niere ist ebenfalls palpabel.

Extremitäten: Patellarreflexe gesteigert; Achilles- und Plantarreflexe normal. Eiskalte Füße. Fußpulse deutlich.

Am linken Rippenbogen erbsengroßes subseröses Lipom.

Probefrühstück mit Zitrone und Grahambrot. Ausheberung nach einer halben Stunde: Grobe Brotreste mit überaus starken Schleimbeimengungen; makroskopisch kein Blut; Kongo negativ, sauer.

Stuhl: Benzidinprobe negativ.

Therapie: 2 mal Fangoumschläge auf den Leib; Wiesbadener Kochbrunnen heiß; Pankreontabletten.

6. 7. 11. Fleisch- und gemüsefreie Kost zwecks Untersuchung auf okkultes Blut. Urin: Reaktion sauer, Eiweiß und Zucker negativ.

9. 7. 11. Stuhl bräunlichgelb, knollig; Benzidinprobe negativ. Mikroskopisch Fettsäurenadeln, auch in Drusen.

10. 7. 11. Nach dem Mittagessen täglich Erbrechen. Die Röntgenuntersuchung nach Wismutbreiwasser zeigt ausgesprochene Sanduhrform des Magens, die auch nach Injektion von 0,0002 mg Atropin sich nicht ändert.

24. 7. 11. Täglich Atropin- und Kakodylininjektionen. Klagen über große Appetitlosigkeit.

26. 7. 11. Rektale Untersuchung: Einige äußere Hämorrhoiden, keine inneren. Nach Einführung des Rektoskops bis auf 15 cm: Darmschleimhaut frei von pathologischen Veränderun-

gen; etwas zäher, gelber Schleim, keine Ulzerationen, keine Neubildungen.

30. 7. 11. Ständige Klagen über schmerzhaften Druck und bohrende Schmerzen, namentlich nach dem Essen, in der Magengegend und im Rücken.

1. 8. 11. Stuhlentleerungen spontan seit Milchzuckerdarreichungen. (Seit 28. 7. Atropineinspritzungen ausgesetzt.)

3. 8. 11. Stuhl normal geformt, mäßige Schleimauflagerungen. Pat. nimmt pro Tag etwa 28,8 Kalorien pro Kilo Körpergewicht zu sich; aß heute 360 g Milch, 126 g Zwieback, 120 g Butter, 260 g Schleimsuppe, 150 g Eier, 50 g Puree, 35 g Huhn, 50 g Pudding, 305 g Rahm, 75 g Bries.

12. 8. 11. Wechselndes Befinden, mitunter Erbrechen. Viel Druck in der Magengegend, auch in nüchternem Zustande, des Morgens. Seit Aufnahme Gewichtszunahme von 600 g. Probelaparatomie wird empfohlen.

Klinische Diagnose: Pylorusstenose (Karzinom?).

Im Anschluß daran möchte ich den Röntgen-Untersuchungsbefund, den Herr Prof. Blum am 27. 4. 11 erhoben hat, wiedergeben, da er mit den im Marien-Krankenhaus gemachten Beobachtungen übereinstimmt:

Pat. ißt nur drei Eßlöffel voll von der Wismutspeise. Unmittelbar vor der Durchleuchtung trinkt sie Wismutbreiwasser, das 25 g Bismutum carbonicum enthält. Man bemerkt etwas unterhalb des Nabels eine Ansammlung des Wismutwassers, die nach und nach größer wird dadurch,

daß ein weiter oben befindliches Säckchen von Dreiecksform mit regelmäßiger Begrenzung des Schattens seinen Inhalt durch einen schmalen Kanal hindurch in den unteren Sack entleert. Der Kanal ist durch einen etwa 1 cm breiten Schatten gezeichnet. Das Wismutwasser verläßt den unteren Sack sehr rasch und ist alsbald in Form von unregelmäßigen Schatten im Dünndarm zu sehen, und zwar alles unterhalb des Nabels. Die Peristaltik ist sehr lebhaft. Es schnürt sich das Antrum ab, und man sieht das Wismutwasser in Form eines schmalen Streifens den Pylorus passieren und verschwinden.

Durchleuchtung 8 Stunden später: Magen völlig leer. Aufsteigender Schenkel des Kolon prall gefüllt. Nach 24 Stunden ist das Kolon als Schatten sichtbar; in seinem queren Verlauf liegt es sehr tief, unter mehrfacher Schlingenbildung; Haustren sind sichtbar.

6. 9. 11. Operation durch Dr. Sasse von 8 bis 10.20 vormittags in Scopomorphin-Apparatnarkose: Schnitt in der Medianlinie vom Processus xiphoideus bis zwei Querfinger breit unterhalb des Nabels. Der Magen ist im ganzen geschrumpft, von derb-weicher Konsistenz und von über Daumendicke. Die Breite beträgt $2^1/_2$ Querfinger. Die Verdickung erstreckt sich vom Pylorus bis zur Cardia. An der Cardia ist ein anderthalb Querfinger breites Stück weniger verdickt. An der großen und kleinen Kurvatur sind zahlreiche geschwollene, vielfach über bohnengroße, weiche Lymphdrüsen. Es wird beschlossen, den Magen zu exstirpieren. Zu diesem Zweck wird

das Ligamentum gastrocolicum unterbunden und durchtrennt. Darauf der Magen am Pylorus und Duodenum isoliert und die Arteria coron. super. unterbunden. Dann wird die große Kurvatur des Magens isoliert, indem die Durchtrennung des Ligamentum gastrocolicum nach oben fortgesetzt wird. Zum Schluß erfolgt Isolierung an der kleinen Kurvatur und an der Cardia; hierselbst leichte Drüsenschwellungen, die bis zur Wirbelsäule gehen; sie werden sorgfältig exstirpiert und die Gefäße unmittelbar an der Cardia unterbunden und durchtrennt. Das Duodenum wird unmittelbar hinter dem Pylorus gequetscht, unterbunden und doppelt übernäht. Hierauf wird die obere Jejunumschlinge durch das Mesocolon nach oben gezogen, zunächst die hintere Wundfläche des Cardiateiles des Magens mittels Serosanaht übernäht, darauf werden Magen und Jejunum eingeschnitten und eine Serosa-Muscularisnaht angelegt; es erfolgt Durchtrennung der beiderseitigen Schleimhäute und fortlaufende Naht der Schleimhaut an der Hinterseite. Nach dieser wird der Magen ganz abgetrennt und zunächst die Schleimhautnaht zirkulär fortgeführt. Darüber wird eine Serosa-Muskularisnaht und darüber eine Serosa-Serosa-Knopfnaht angelegt. Es gelingt so, das Jejunum ohne Spannung an den Magenrest in Ausdehnung von 10 cm durch das Mesocolon zu ziehen; das Mesocolon wird durch einige Nähte an die abführende Jejunumschlinge fixiert. Auf den Duodenalstumpf, sowie auf das Pankreas und auf die Innenseite der Magen-Darmwand kommt ein Tampon zu liegen. Im übrigen Etagennaht der Bauchdecken.

6. 9. 11. Temp. 38,4, Puls 130. Zeitweise etwas Aufstoßen; starkes Durstgefühl. Unterleib etwas aufgetrieben; keine Blähungen. Kein Schmerzgefühl in der Operationsgegend.

8. 9. 11. Temp. 36,7. Appetit gut. Der untere Teil des Leibes ist stark gespannt.

10. 9. 11. Temp. 36,6. Wundsekretion gering.

12. 9. 11. Temp. 36,9. Gutes Allgemeinbefinden. Sehr lebhafter Appetit. Kein Aufstoßen, kein Erbrechen. Wundfläche sauber.

18. 9. 11. Temp. 37,1. Leib weich.

6. 10. 11. Temp. 36,3. Beschwerdefrei. Geheilt mit fester linearer Narbe.

4 Wochen später: O. fühlt sich völlig wohl; Appetit ist gut. Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen ergibt: Der aufgenommene Bissen passiert die Speiseröhre sehr rasch und wird als Schatten alsbald im Dünndarm sichtbar.

Anatomische Untersuchung: An dem durch die Operation gewonnenen und nach Kaiserling konservierten Präparat läßt sich folgendes feststellen:

Der total resezierte Magen zeigt eine enorme Schrumpfung und ist derartig verkleinert, daß er kaum mehr Faustgröße hat. Im aufgeschnittenen und fixierten Zustand hat der Magen an der kleinen Kurvatur eine Länge von 9,5 cm, an der großen von annähernd 12 cm. Die Magenwandung ist sehr gleichmäßig im gesamten Bereich des Organes. Die Dicke der Magenwand auf dem Durchschnitt beträgt 1,5 cm.

Die Innenwand wird von einer unregelmäßigen, rotbraunen, dünnen Schicht gebildet, die

schon makroskopisch fast nirgends den Eindruck normaler Schleimhaut erweckt. Diese innerste Schicht der Magenwand ist sehr unregelmäßig, teils narbig verändert, teils von strahlig-sehnigen Zügen durchzogen, teils leicht polypös höckerig vorgewölbt. Da, wo die Schleimhaut (nur an vereinzelten Stellen) erhalten ist, ist sie von braunroter Farbe und ebenfalls leicht höckerig. Der größte Teil der Verdickung der Magenwand ist bedingt durch eine durchschnittlich 1 cm dicke Hypertrophie der Submukosa. Das Gewebe der Submukosa ist von weich-zäher Beschaffenheit und hebt sich durch seine sehnige, weiße Farbe von den übrigen Schichten sehr stark ab. Die weißen, sehnigen Züge der Submukosa dringen auch in die Muskularis ein und teilen sie in Felder ein.

Die Muskulatur ist verdickt, stellenweise von weißlichen, sehnigen Zügen durchzogen, zeigt im übrigen glasiges Aussehen.

Die Serosa ist ebenfalls verdickt und weißlich, sie zeigt im Verhältnis zu den übrigen Schichten nur geringe Veränderungen. An der großen Kurvatur hängt ein großer Teil des großen Netzes, Dasselbe zeigt auch fleckweise einige Verdickungen, ist aber im übrigen dünn und ohne Veränderungen. An der kleinen Kurvatur findet sich noch etwas verdicktes Omentum minus. An den Ansatzstellen des großen und kleinen Netzes finden sich einige erbsen- bis kleinbohnengroße Lymphdrüsen, die teils blaß, teils von dunkel grauroter Farbe sind.

Mikroskopische Untersuchung: Die

mikroskopische Untersuchun ergibt zunächst, daß die Schleimhaut des Magens selbst nur stellenweise erhalten und auch hier hochgradig verändert, atrophisch und von entzündlichen Infiltrationen durchsetzt ist. Auch in den erhaltenen Stellen ist die Schleimhaut reich an Lymphozyten. An den übrigen Teilen der Magenwand liegt an Stelle der Magenschleimhaut ein außerordentlich zell- und gefäßreiches Granulationsgewebe, das besonders in den obersten Schichten von großen Massen mononukleärer Zellen durchsetzt ist. Diese infiltrierenden Zellen haben zum Teil das morphologische Aussehen der Lymphozyten, daneben finden sich in großer Anzahl Plasmazellen und auch große mononukleäre Zellen. In der äußersten, direkt an das Magenlumen anstoßenden Schicht findet sich eine ausgedehnte leukozytäre Infiltration. Die Leukozyten treten aber in den tieferen Schichten an Zahl sehr zurück.

Die makroskopisch als Submukosa geschilderte Schicht besteht ebenfalls aus einem hier etwas derberen und gefäßreicheren Granulationsgewebe, das von zahlreichen, senkrecht von der Muskularis zur Mukosa verlaufenden Gefäßen in dichten Bündeln durchsetzt wird. Auch hier reichlich Lymphozyteninfiltrate, die aber an Masse gegenüber den Infiltraten der Schleimhaut sehr zurücktreten. Diese Infiltrate liegen hier meistens in kleinen Häufchen zusammen. Das beschriebene Granulationsgewebe dringt in die Muskelschichten ein und ist auch hier wieder von dichten Haufen lymphozytärer Infiltration begleitet.

Die Muskulatur wird vielfach durch die Gra-

nulationsgewebe und die entzündlichen Infiltrate weit auseinander gedrängt.

Die Serosa zeigt nur geringe Verdickung und lymphozytäre Infiltration.

Trotzdem zahlreiche Stellen der Magenwandung untersucht wurden, konnte an keiner Stelle auch nur die Andeutung eines Tumors festgestellt werden. Nach dem makroskopischen Anblick wurde trotz der Weichheit des Magens in erster Linie an ein diffus infiltrierendes Karzinom gedacht. Dieser Gedanke mußte aber nach der mikroskopischen Untersuchung vollkommen aufgegeben werden.

Die an dem Organ befindlichen Lymphdrüsen zeigen mikroskopisch das Bild einer chronisch entzündlichen Hyperplasie, aber ebenfalls nirgends tumorverdächtige Stellen.

Epikrise.

Nach den anatomischen Befunden muß wohl die hochgradige Schrumpfung des Magens in unserem Falle als eine Erkrankung aufgefaßt werden, die in der Submukosa ihren Ausgang genommen und von da die übrigen Schichten ergriffen hat. Außer dieser Anschauung wäre noch möglich, daß die Entzündung von der Mukosa oder von der Serosa her sich ausgebreitet hätte. Gegen die Entstehung in der Serosa spricht der Befund. Die Serosa ist von allen Schichten am wenigsten beteiligt. So bliebe nur die Mukosa. Diese also wäre der primäre Sitz der Erkrankung, von hier aus wäre die Eiterung auf die Submukosa und Muskularis fortgeschritten. Auch diese Annahme kann wohl durch den Befund wie-

derlegt werden. Es ist ja zuzugeben, daß die Veränderungen der Mukosa hochgradig sind, daß sie am meisten in Mitleidenschaft gezogen ist; denn ihre unteren Schichten sind nur erhalten, die oberen fehlen fast völlig; hier finden sich ausgedehnte Leukozytenhaufen, daneben Granulationsgewebe und Lymphozyteninfiltrationen. Allein die Veränderungen der Mukosa müssen als jüngeren Datums angesehen werden, als die der Submukosa. In der mächtig verdickten Submukosa findet sich nur derbes, gefäßreiches Granulationsgewebe; die lymphozytäre Infiltration ist hier am geringsten; das Granulationsgewebe ist im Begriff, in zellarmes Narbengewebe überzugehen. Diese Tatsache gibt nur der Annahme Raum, daß in der Submukosa als der ältesten erkrankten Schicht der Prozeß bereits zur Ausheilung gekommen ist. Das Granulationsgewebe der Submukosa ist septenartig in die Muskelschicht eingedrungen. Hier ist es wieder von dichteren Zellhaufen begleitet. Die Entzündungsvorgänge und deren Ausheilung sind hier also jünger als in der Submukosa. Auch diese Erscheinung darf wohl als weiterer Beweis dafür angeführt werden, daß tatsächlich die Entzündung von der Submukosa aus, den Lymphbahnen folgend, fortgeschritten ist und auf die Muskularis und Serosa übergegriffen hat. Und von der Submukosa aus endlich dehnte sich die Eiterung auch auf die Mukosa aus, wirkte hier verheerend, indem sie deren oberste Schichten zerstörte. Hier in der Mukosa ist aber auch der Prozeß noch nicht zur Ruhe gekommen, das beweisen die zahlreichen Leukozytenhaufen.

Schrumpfmagen, das ist ein Magen, dessen Wände infolge entzündlicher Veränderungen erheblich verdickt und dessen Volumen hochgradig vermindert ist, als Folge einer Gastritis phlegmonosa fand ich nur bei O e h l e r näher beschrieben:

Ein 62 jähriger Arbeiter, starker Potator, litt seit einiger Zeit an Schwächegefühl, rascher Abmagerung, Appetitlosigkeit. Anfangs stellten sich hohes Fieber und heftiges Erbrechen ein, die bald wieder verschwanden. Die eingeführte Magensonde stieß in Höhe von 48—50 cm auf Widerstand; ein weiterer klinischer Befund wurde bei dem dekrepiden, kachektischen Manne nicht erhoben. Die Diagnose lautete auf Carcinoma ventriculi (cardiae), Durchbruch in die linke Pleurahöhle, da sich dort Dämpfung und diffuses Rasseln eingestellt hatten. Die Sektion ergab einen auffallend kleinen Magen von starrer Konsistenz. Das Lumen war nicht weiter als das des Duodenums, nur im Fundusteil etwas geräumiger; die Länge des Magens betrug 11 cm, der Umfang in der Mitte zwiscehn Pylorus und Cardia 3,1, am Pylorus 1,2, am Fundus 4,2 cm; die höchste Wanddicke betrug 0,85 cm. Die Mageninnenfläche war mit schwarzgrauen, übelriechenden, schmierigen Massen bedeckt, unregelmäßig und zerklüftet. Von Schleimhaut waren nur an einzelnen Stellen die untersten Schichten mikroskopisch nachzuweisen. In diesen Resten finden sich Rudimente von Drüsen in Gestalt sehr weiter, stellenweise mit Drüsenepithel ausgekleideter Schläuche, ferner diffuse zellige Infiltrationen, zum geringsten Teil aus Lymphozyten, im übrigen

aus großen Leukozyten mit fragmentierten Kernen und Fibroblasten bestehend. Die um das dappelte verdickte Submukosa ist mit großen und kleinen Lymphozyten und nur vereinzelten Leukozyten mit fragmentierten Kernen durchsetzt. Die Grundgewebsneubildung ist durch Reichtum an Spindelkernen und Fibroblasten charakterisiert.

Die Muskulatur zeigt durch das interstitielle Bindegewebe, das namentlich im Verlauf der Lymphgefäße starke kleinzellige Infiltration aufweist, während das Muskelgewebe unverändert ist, bedingte Fächerung.

Die Serosa zeigt Oedem und kleinzellige Infiltration.

Die Gefäße der Magenwand, besonders der Submukosa, sind sehr zahlreich; die Arterien unverändert; in den Venen Thromben, die aus Kernen, Kernfragmenten und spärlichem Fibringerüst bestehen. Ferner fanden sich Bakterienhaufen, bestehend aus Staphylo- und Streptokokken und proteusähnlichen Stäbchen.

Die mit kubischem Epithel ausgekleideten Lymphgefäße enthalten ebenfalls Bakterien. Auf Grund dieser Befunde erklärt Oehler die Erkrankung als eine Magenwandphlegmone, die durch retrograde Embolie von einem periproktitischen Abszeß ausgehend oder primär 10 Tage vor dem Tode entstanden sei.

Man kann nicht von der Hand weisen, daß zwischen Oehlers und meinen anatomischen Befunden gewisse Uebereinstimmung herrscht; am sinnenfälligsten ist dort wie hier die beträchtliche Verdickung der Submukosa, die in beiden

Fällen septenartige Ausläufer in die Muskulatur hineingeschickt hat. Die Schleimhaut ist in beiden Fällen verloren gegangen oder nur in Resten vorhanden. Hier wie in unserem Fall ist die Serosa am wenigsten beteiligt.

Auch die mikroskopischen Befunde decken sich fast. Während in der Submukosa in der Hauptsache von spärlichen Lymphozyten durchsetztes Granulationsgewebe vorherrscht, werden die Lymphozyten in der Muskularisschicht häufiger, am dichtesten in den Mukosaresten, in denen sich auch noch Leukozyten finden.

Die Gastritis phlegmonosa ist nun nicht die einzige Ursache für die Entstehung eines Schrumpfmagens. Außer ihr kommen noch Karzinom, Syphilis, Magengeschwür und einfach entzündliche Vorgänge, die die sogenannte Linitis plastica zur Folge haben, in Betracht.

Die älteren Anatomen, wie Andral, Cruveilhier, Fox, Wilks und andere, haben die krebsige Natur des Schrumpfmagens geleugnet. Sie betrachteten die Erkrankung als eine primäre Zirrhose der Submukosa infolge eines entzündlichen Prozesses ähnlich dem der Leber. Die Veränderungen in den übrigen Schichten sahen sie als Folgen der submukösen Entzündung an. Im Gegensatz zu ihnen versuchten Prêt und Baviot jeden Fall von Schrumpfmagen als Krebs zu deklarieren. Die Veränderungen in der Submukosa boten für Karzinom freilich weder makro- noch mikroskopisch einen Stützpunkt für diese Ansichten; dennoch sollten sich nach ihrer Meinung in jedem Falle charakteristische Epithelzellen in den

perigastrischen Lymphdrüsen und Metastasen finden. Auch in neuerer Zeit erklärte v. Cacovic, daß nur das Karzinom, und zwar nur das diffus infiltrierende, als Grundlage der gänzlichen Schrumpfung und Verkleinerung des Magens zweifellos anerkannt sei.

Nach Kaufmann ist beim Skirrhus, der nicht selten kleinalveolaren Charakter trägt, die Krebszelleninfiltration nur gering, die Zellen sind oft nur spärlich, in einzelnen Nestern, von viel Bindegewebe umgeben; diese Zellen sind oft schwer von den gewöhnlichen Rundzellen, die bei chronischer Gastritis das Gewebe infiltrieren, zu unterscheiden, zudem gehen die Infiltrationen durch fettige Degeneration unter, und es bleibt nur das schrumpfende, faserige, stark entwickelte Stroma zurück. Tritt nun das Karzinom in flacher Ausbreitung auf, dann mag die Diagnose, ob es sich um Skirrhus oder fibröses Narbengewebe handelt, Schwierigkeiten bereiten. Doch darf ein Punkt nicht übersehen werden. Auch bei Skirrhus kommen in der Regel schon frühzeitig Metastasen vor. In unserem Falle sind zwar die Lymphdrüsen leicht vergrößert, aber es handelt sich nur um Hyperplasie, von Karzinom kann nichts gefunden werden. Auch nach dem makroskopischen Bilde ist gegen die Tumornatur des vorliegenden Prozesses mancherlei einzuwenden; auf Grund der mikroskopischen Untersuchungen aber muß der Verdacht einer Geschwulst vollkommen fallen gelassen werden.

Syphilis als Ursache totaler Magenschrumpfung wurde besonders von Feser, Groß, so-

wie Hemmeter und Stokes betont. Hemmeter und Stokes fanden eine diffuse Atrophie der Mukosa bei Anwesenheit einer großen Anzahl junger Zellen; die Atrophie habe die ganze Schleimhaut affiziert, sie sei aber am auffallendsten am Pylorusende längs der Rückwand und in den mittleren Teilen der großen Kurvatur des Magens. Die infiltrierenden Zellen, die teils lymphoiden, teils epitheloiden Charakter besäßen, seien in allen Schichten, ganz besonders aber in der Submukosa vertreten. Unter diesen Zellen fände, besonders in der Pylorusgegend, eine Art Koagulationsnekrose statt, die an den ausgeprägteren Stellen mit einer Gewebsintegration verbunden, an weniger ausgeprägten Stellen von Karyolyse und Bildung von Fibrin begleitet sei; die infiltrierenden Zellen hätten besondere Neigung, Blutgefäße einzuschließen, die zum Teil obliteriert sind. Hemmeter und Stokes nennen diese Veränderung typisch für Syphilis. Vergleichen wir unsere Befunde mit letzteren, so bietet sich zahlreicher Magengeschwüre sollen Schrumpfung fung unseres Magens auf Syphilis zurückzuführen.

Auch durch Verheilung ausgedehnter und zahlreicher Magengeschwüre sollen Schrumpfung und Verkleinerung des Magens auftreten. So berichteten Maray, Griffith, Bamberger, Forster, Hoche u. a. m. Jedoch handelt es sich in einer Reihe solcher Fälle um krebsige Ulzerationen. Nach anderen Beobachtungen (Bittner, Fraenkel, Buday, Stolper, Oberndorfer sind die Geschwüre syphilitischer Natur.

Bei der Frage, wie die schweren Veränderun-

gen in der Magenwand entstanden sind, muß man ja an ein ungewöhnliches, weit ausgedehntes Ulcus denken.

Allein schon das makroskopische Bild spricht gegen diese Diagnose. Die gleichmäßige Verdickung der Magenwand findet sich bei chronischem Ulcus niemals, sondern hier zeigen die älteren Teile des Ulcus stets andere Veränderungen wie die Peripherie. Auch würde bei derartig chronischem Ulcus kaum die Magenwand selbst von der weichen Beschaffenheit sein, wie wir dies als besonders auffallenden Befund hervorgehoben haben. Das sich entwickelnde Narbengewebe pflegt bei Ulcus regelmäßig außerordentlich derb zu sein, während hier die Submukosa von einem weichen Granulationsgewebe gebildet wird.

Schönlein beschuldigt Altersmarasmus, Cannstatt und Rokitansky langes Fasten und kärgliche Nahrung als Ursache des Schrumpfmagens. Doch kommen diese Vorbedingungen für unseren Fall nicht in Betracht. Wir wollen sie übergehen, um noch des einfach entzündlichen Schrumpfmagens, der Linitis plastica, zu gedenken.

Die Linitis plastica wurde von Hanot und Gombault als eine hypertrophische Sklerose der Submukosa aufgefaßt, die meist in Verbindung mit Veränderungen der Mukosa, aber auch für sich allein bestehen könne. v. Sury kommt an Hand seiner Beobachtungen zu den Ergebnissen, daß der einfach entzündliche Schrumpfmagen eine Erkrankung sui generis sei, er sei charakterisiert durch eine chronisch entzündliche Bindegewebs-

hyperplasie, die in der Submukosa und Subserosa ihre größte Mächtigkeit erreicht. Das Bindegewebe, anfangs kernreich und mit Fibroblasten versehen, geht mit Verlust der Blut- und Lymphgefäße allmählich in sklerotisches, kernarmes über. Im Granulationsgewebe wucherten die kubischen bis endothelialen Lymphgefäßendothelien. In der Submukosa gingen die Drüsen zugrunde; die Drüsensubstanz wuchere und sei infiltriert.

Curtis faßt die Linitis plastica als eine Erkrankung des Peritoneums auf, als eine stenosierende und sklerosierende Peritonitis, die mit Knötchenbildung einhergeht. Die Knötchen werden durch Bindegewebsvermehrung im subserösen Zellgewebe hervorgerufen. Die Peritonitis erklärt er als eine Folge muköser und submuköser Erkrankungen des Magens, wie sie bei chronischer Gastritis auftreten. Jedoch auch die anatomischen Veränderungen bei Linitis plastica stimmen mit unseren Beobachtungen nicht überein; als wichtigster Beweis gegen die Annahme einer Linitis plastica ist der Befund der Serosa; die Serosa und die Subserosa sind in unserem Falle fast intakt.

Wir glauben also per exclusionem zu dem Schluß gelangen zu müssen, daß eine ganz diffuse Erkrankung der Magenwand mit dem Hauptsitz in der Submukosa zu starker Entwicklung des Granulationsgewebes in Submukosa und Muskularis und zur Zerstörung der Schleimhaut geführt hat. Als solche Erkrankung kommt wohl nur die Gastritis phlegmonosa in Betracht. Wir müssen annehmen, daß eine diffuse Phlegmone der Ma

genwand zur ausgedehnten Zerstörung dieser und zum Zugrundegehen weiter Strecken der Schleimhaut geführt hat. Der Prozeß ist dann unter Bildung großer Massen eines sehr gefäßrechen Granulationsgewebes, das zum Teil von Zylinderepithel überkleidet wurde, zur Ausheilung gekommen. Allerdings fehlt in der Anamnese ein genügender Hinweis auf die Zeit, wann diese Phlegmone bei der Patientin eingesetzt hat. Oder wir müßten annehmen, daß dieselbe ohne schwerere Krankheitserscheinungen und vor allen Dingen ohne hohes Fieber verlaufen ist. Die Anamnese läßt uns hier leider völlig im Stich; denn die Patientin nach Abschluß dieser Untersuchungen nochmals zu befragen, war mir nicht möglich.

Trotz dieser wesentlichen Lücke glauben wir doch den beschriebenen Schrumpfmagen als die Folge einer diffusen Phlegmone der ganzen Magenwand ansprechen zu müssen.

Zum Schlusse sage ich noch Herrn Professor Dr. Fischer für die Ueberlassung der Arbeit und aufmerksame Anteilnahme besten Dank.

* * *

# Literatur.


1. Adams, E. (Lancet 1910, London): Acute primary phlegm. gastrit notes of a case due to the pneumonie.
2. Andral: Traité d'anatomie pathologique 1829. Zitiert nach Brissaud.
3. Auvray: Etude sur la gastrite phlegmoneuse. (Thése de Paris 1866.)
4. Bamberger: Krankheiten des chylopoetischen Apparates. Virchows Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
5. Beckler: Bayrisches Intelligenzblatt 1880.
6. Belfrage und Hedenius: Upsala Läkareförenings Forh. VII, 1871.
7. Bittner: Zit. nach Hemmeter und Stokes.
8. Bonet: Sepulchret. anatom. Lib. III.
9. Borel: Opera 1656.
10. Boas: Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten.
11. Brinton: The diseases of the stomach with an indroduction on its anatomy and physiology.
12. Brissaud: Linite plastique; pyloréctomie; guérison. Semaine méd. 1900, pag. 415—419.
13. Cacovic, M. v.: Ueber totale Schrumpfung (Verkleinerung) des Magens usw. Archiv f. Chir. 1902, 65. Bd., 22.
14. Cannstatt: Die Krankheiten des höheren Alters. 1839.
15. Canutina: Wratsch, Petersburg 1895. Zit. nach Jacoby.
16. Cascay: Medical Record 1903, pag. 576.
17. Chvostek: Wiener med. Blätter 1881.
18. Cheinisse, L.: La gastrite phlegmoneuse. Semaine méd. XXVIII, 49, 2. Dez. 1908.
19. Creszensi, G.: Un caso di gastrite phlegmonosa diffusa suppurativa. Clinica moderna 11, 12, 1907.

20. Curtis: Etude sur un cas de Linite plastique etc.
21. Deininger: Zwei Fälle idiopathischer Gastritis phlegmonosa. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin, Bd. XXIII.
22. Dorbeck: Vratsch, Petersburg 1895. Zit. nach Jacoby.
23. Fagge Hilton: A case of diffused suppurative inflammation of the stomach. Transactions of the pathol. society 1875, XXIV.
24. Feser: Ueber die chronische sklerosierende Gastritis und ihre Beziehung zur Syphilis. Inaug.-Diss., Würzburg 1903.
25. Forster, A.: Lehrbuch der pathol. Anatomie, 1852.
26. Fox Wilson: Hypertrophy of the walles of the stomach. Encyclop. de Reynolds, 1872.
27. Fraenkel, Eugen: Virchows Arch. 1889.
28. Gläser: Berlin. klin. Wochenschr. 1883.
29. Glax, J.: Ueber Gastritis phlegmonosa. Berlin. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 38.
30. Groß: Die syphilitische fibröse Magen- und Darmstriktur. Münchner med. Wochenschr. 1903, Nr. 4.
31. Hanot und Gombault: Etude sur la gastrite chronique avec sclérose sousmuqueuse hypertrophique et retropéritonite calleuse. Arch. de physiologique 1882, Bd. 9.
32. Hall and Simpson: British med. Journal 1908.
33. Habershon: On diseases of the stomach. London 1866.
34. Hemmeter und Anus: New-York med. Record, Sept. 1911.
35. Hemmeter und Stokes: Chronische hypertrophische Gastritis syphilitischen Ursprungs in Verbindung mit hyperplastischer Pylorusstenose.
36. Hoche, L.: Etude de la Linite plastique, fréquence propaple de son origine postulcereuse et de sa nature epithéliomateuse. Revue de méd. 1903.
37. Hopkins-Weir: British med. Journal 1904.

38. Jacoby: Ueber Gastritis phlegmonosa. Inaug.-Diss., Königsberg 1900.
39. Jensen: Gastritis phlegmonosa. Hospitalstidende Kopenhagen, 10. Mai 1911.
40. Kaufman: Lehrbuch der spez. path. Anatomie.
41. Kelynac: Lancet, 14. März 1896.
42. Klieneberger: Münchner med. Wochenschrift 1903, Nr. 31.
43. Klauber: Zentralblatt für inn. Medizin, 1907.
44. König: Münchner med. Wochenschr. 1911, Nr. 16.
45. Leube: Die Krankheiten des Magens und Darms. Handb. d. spez. Path. u. Ther. (Ziemßen 1876, VII)
46. Lengemann: Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, 1902, IX.
47. Lenander: Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, Band IV.
48. Levandowski: Berlin. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 38.
49. Liese: Ein Fall von Gastritis phlegmonasa idiopathica circumscripta. Inaug.-Diss., München 1894.
50. Lieutaud: Histor. anatom. medic. 1767.
51. Lindemann: Münchner med. Wochenschr. 1887, Nr. 25.
52. Löwenstein: Ueber Gastritis phlegmonosa. In.-Diss., Kiel 1874.
53. Marcy und Griffith: On muscular hypertrophy of the stomach. Americ. Journal of med. Sciences 1884, July.
54. Matthes: Inaug.-Diss., Leipzig 1905.
55. Mauncovry: Gastritis phlegmonosa nach Puerperalfieber. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1842, XVII.
56. Merkel: Zentralblatt f. inn. Medizin 1905, Nr. 10.
57. Mintz: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1892, Nr. 49.
58. Münter: Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 29 u. 31, 1909, Nr. 11.
59. Münter: s. o.
60. Oehler: Ein Fall von totaler Magenschrumpfung. Inaug.-Diss., Leipzig 1905.

61 Page: A case of gastrostomy etc. Lancet, 14. July 1883.
62. Prêt und Baviat: Contribution à l'étude de la linite plastique. Faits nouveaux tendant à prouver sa nature cancereuse épetheliale. Rev. de méd. 1894, Bl. 14.
63. Raymond: Rapport sur un cas d'infiltrat. purulente des parois de l'éstomac. Gaz. hebdom. de méd. et chirurg. 1861.
64. Reinking: Beitrag zur Kenntnis der Gastritis phlegmonosa. Inaug.-Diss., Kiel 1890.
65. Renault: Gastritis aiqué. Manuel de médicine de Debore et Achard. A 5, p. 277. Paris.
66. Riegel: Die Krankheiten des Magens. Nothnagels Handbuch der spez. Path. u. Ther., XVI, 2, 1897.
67. Robertson: Phlegmonosa gastritis, a report of two cases. Journal of the Americ. Med. Society, 28. XII. 1907.
68. Rokitanski: Lehrbuch der path. Anatomie. 1867.
69. Sand: Dissert. de raro abscessu ventricul. 1895.
70. Schönlein: Allgem. u. spez. Pathologie, 1837.
71. Schutze: A case of idiopath. acute diffuse phlegmonous gastrite. Medic. Record 1901, p. 877, 30. Nov.
72. Schnarrwyler: Ueber Gastritis phlegmonosa. Archiv für Verdauungskrankheiten. Berlin 1906.
73. Schwartz: Wiener med. Wochenschr., 29. April 1905.
74. Simmonds: Münchner med. Wochenschr. 1901, Nr. 11.
75. Sury, v.: Beitrag zur Kenntnis der totalen, einfach entzündlichen Magenschrumpfung. Archiv f. Verdauungskrankheiten 1907.
76. Stolper: Zit. nach Hemmeter und Stokes.
77. Treuberg: Contribution à l'étude de la gastrite phlegmon. prim. Vratsch, 9. Juni 1883.
78. Triger: Du phlegmone sousmuqueuse de l'éstomac. Inaug.-Diss., Paris 1895.
79. Vorwaltner: Eph. Nat. cur. Dec. III. Observ. 142,

80. Wilks: Fibroid diseases of the stomach. Transact. of the pathol. Society of London, XIII.
81. Woloschin: Gastritis phlegmonosa im Verlauf einer Lungentuberkulose. Russk. Vratsch 1908, Nr. 48.
82. Ziemann: Beitrag zur Kasuistik der Gastritis phlegmonosa. Inaug.-Diss., Halle 1904.
83. Budd: Krankheiten des Magens.
84. Buday: Zit. nach Hemmeter und Stokes.
85. Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der pathol. Anatomie, 1895.
86. Caylay: A case of phlegmonosa gastritis to streptococc. infiltrat. Lancet 1903.
87. Cruveilhier: Anatom. pathologique du corps humain, 1839.

## Lebenslauf.

Ich, Eduard Schmidt, bin geboren am 10. Dez. 1883 zu Waldsassen; besuchte acht Jahre lang das Königliche alte Gymnasium zu Regensburg, erwarb im Jahre 1904 das Reifezeugnis, studierte zwei Semester Rechte und wandte mich 1905 dem Studium der Medizin zu. Im Jahre 1912 erhielt ich die Approbation als Arzt.